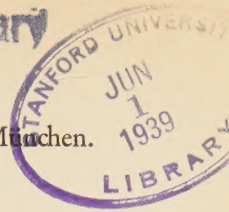
Lane Medical Library



Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München.
Vorstand: Professor Dr. Schittenhelm.

Zum Gichtproblem

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der Bayrischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Ehrenmann
Saarbrücken.

1938

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Professor Dr. Schittenhelm.

*

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1937.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Im Folgenden beabsichtige ich einen kurzen Abriß von der Gicht zu geben unter besonderer Berücksichtigung der Probleme, welche die hervorragendsten Vertreter auf diesem Gebiet zur Diskussion und zum Streit der Meinungen auf den Plan gerufen haben.

Als Grundlage dieser Arbeit dienen mir außer der einschlägigen Literatur, die in den letzten 10 Jahren an der II. Medizinischen Klinik der Universität München behandelten 40 typischen Fälle von Gicht, welche durch die akuten Anfälle, Tophi und durch die Blutuntersuchung als solche sichergestellt sind.

Ferner habe ich das Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts zu München von 1914 bis 1934 durchgesehen. Von 22588 Sektionen konnte ich nur 30 sichere Fälle von Gicht, bei denen der Befund harnsaurer Ablagerungen in den Gelenken gesichert war, verarbeiten.

Die Kenntnis von der Gicht reicht weit zurück. HIPPOKRATES und seine Zeitgenossen erfaßten sie unter den Begriff „Rheuma" und bezeichneten damit dasselbe wie „Katarrh". Sie brachten dieses „Fließen" mit allen möglichen Leiden in Zusammenhang, insbesondere mit den katarrhalischen Krankheiten der Luftwege und des Darmkanals. Erst im 16. Jahrhundert trennte der Pariser Arzt BALLONIUS die ziehenden Schmerzen in den Gliedmaßen, besonders in den Gelenken, von den entzündlichen Schleimhauterkrankungen, den Katarrhen, ab.

Im 17. Jahrhundert isolierte der geniale englische Arzt SYDENHAM aus dem großen Komplex „Rheumatismus" die Gelenkgicht.

Nach ihm setzte nun eine neue Epoche der Gichtforschung ein, die sich am zweckmäßigsten als die chemisch-experimentelle bezeichnen läßt und bis in die heutige Zeit hineinreicht.

1776 entdeckten SCHEELE und BERGMANN die Harnsäure und 1787 führt WOLLASTON den Nachweis, daß die häufig bei der Gicht gefundenen kreidigen Ablagerungen mit der Harnsäure identisch sind.

Aber erst der große Arzt BARING GARROD erwirbt sich im Jahre 1859 den Verdienst, diese Entdeckungen in nahe Beziehung zu der Gicht gebracht zu haben. Mit seinem so berühmt gewordenen „Harnsäure-Faden-Experiment" weist er nach, daß sich die Harnsäure nicht nur in den Tophi ablagert, sondern sich auch im Blut von Gichtkranken befindet. Er zieht daraus den Schluß, daß die Überladung des Blutes mit Harnsäure die Ursache der gichtischen Entzündung sei. Die weiteren Untersuchungen zeigten dann, daß auch im Blut der Gesunden Harnsäure zu finden, daß sie aber im Gichtikerblut in erhöhtem Maße nachzuweisen ist.

Seit dieser Zeit sind viele Hypothesen über die Entstehung und das Wesen der Gicht aufgestellt worden. An der Tatsache der Anhäufung der Harnsäure im Blut des Gichtikers ist nur mehr einmal gezweifelt worden, als GUDZENT nach dem Kriege von niedrigen Blutharnsäurewerten berichtete. Niemand konnte dieser Auffassung zustimmen, es muß sich offenbar um Ausnahmefälle gehandelt haben, die die tausendfältigen sonstigen Erfahrungen nicht beeinflussen konnten.

Die Hyperurikämie steht in engster Verknüpfung zur Gichtfrage und wird in zweifelhaften Fällen als diagnostisch wichtigstes und sicheres Symptom angenommen. Sie ist eine feststehende Tatsache, aber die Frage nach der Rolle der Harnsäure im Stoffwechsel ist heute noch ein Problem, welches scharf umstritten ist.

Die Chemie der Harnsäure hat seit EMIL FISCHER's bekannten Untersuchungen keinerlei wesentliche Veränderungen mehr gefunden. Sie vermittelten uns die Aufklärung über die Puringruppe, zu der die Harnsäure gehört. Es sind die Verdienste von KOSSEL, LEVENE und THANNHAUSER, die uns Einblick gaben in den komplizierten Bau und die Bausteine der Nucleinsäuren und der Nucleine. Erst dadurch bekamen wir ein klares Bild von dem physiologischen Abbau der Purine im menschlichen Organismus und erkannten, daß dazu eine ganze Reihe verschiedener Fermente notwendig sind, um bis zur Harnsäure zu kommen.

Ungeheure Arbeit ist geleistet worden, um die Frage aufzuklären, ob die Harnsäure als Schluß des Purinstoffwechsels anzusehen ist oder ob sie noch weiter abgebaut wird und zu welchen Stoffen. Es ist offensichtlich, daß die Aufklärung dieser Frage für jede Theorie der Gicht von großer Bedeutung ist. — Wird die Harnsäure in keinem Falle mehr weiter gespalten, so bedeutet zum Beispiel die Ausscheidung von zu geringen Harnsäuremengen im Urin, daß sie entweder im Körper zurückgehalten wird oder daß die Niere sie nicht ausscheiden kann. — Wird die Harnsäure aber noch weiter gespalten, so wird eine niedrige Harnsäureausscheidung im Urin über die Entfernung der Schlacken des Kernstoffwechsels uns nicht viel sagen, weil diese ja dann auch in anderer Form, die ihre Herkunft gar nicht mehr verrät (z. B. als Harnstoff) ausgeschieden werden könnte.

Wie kann man überhaupt hoffen, diese Frage der Klärung zuzuführen? Wenn wir Harnsäure in bestimmter und bekannter Menge essen und sie erscheint zu 100 % wieder im Harn, dann ist es verständlich, daß die Harnsäure, während sie den Körper sowohl im Darm als auch in den Geweben durchlaufen hat, nicht weiter abgebaut worden ist. Tatsächlich aber erscheint nur etwa 1/3 bis 2/3 der „per os" aufgenommenen Harnsäuremenge wieder und der Rest bleibt verschwunden.

Mit Recht schließt daraus die SCHITTENHELM'sche SCHULE, unterstützt durch langwierige und eingehende Verfütterungsversuche mit Nucleinsäure und Purinbasen, daß die Harnsäure weiter gespalten worden sein muß. Sie erklärten diesen Abbau, den sie bis zum Harnstoff annehmen, durch ein uricolytisches Ferment. (Uricooxydase-Urikase). Lediglich die Tatsache, daß bei der Verfütterung ein Defizit entsteht, wurde anerkannt, aber das uricolytische Ferment wurde angezweifelt und fand bei vielen Autoren heftigsten Widerspruch. THANNHAUSER und DORFMÜLLER glaubten dagegen, daß die Harnsäure, die bis in die tieferen Darmabschnitte vor ihrer Resorption hinunter gelangt, dort auch eine Bakteriolyse weiter gespalten wird und zwar nur teilweise bis zum Harnstoff.

Neuerdings hat auch CHROMETZKA die Feststellungen von SCHITTENHELM bestätigt und Zwischenprodukte, nach denen

letzterer noch vergeblich suchte, aufgefunden, so daß man sich ein Bild des Harnsäureabbaues machen kann, der über das Allantoin führt.

Es ist bekannt, daß alle Säugetiere, mit Ausnahme des Menschenaffen, die Fähigkeit besitzen, die Harnsäure mit Hilfe eines harnsäurezerstörenden Fermentes, der Urikase, noch weiter zu spalten zu Allantoin — aber nicht bis zum Harnstoff. Beim Menschen hat man das Vorkommen von Allantoin im Urin lange angezweifelt, aber ein völliges Fehlen müßte den biologischen Gesetzen widersprechen, die es für unmöglich halten, daß eine Funktion, die einmal in einer aufsteigenden Tierreihe vorhanden war, zu 100 % verloren gehen kann.

Die neuesten Forschungen von KAYSER und KOSTA haben die überraschende Tatsache gebracht, daß beim Diabetes insipidus, also bei einer innersekretorischen Erkrankung, Allantoin und Purinbasen in größeren Mengen vorkommen, aber daß die Harnsäuremenge stark herabgesetzt ist.

Unabhängig davon fand CHROMETZKA auch bei gewissen Neurosen und hypophysären Störungen, ferner bei anderen innersekretorischen Erkrankungen ein erhöhter Gehalt an Allantoin im Urin.

FLÖSSNER trug zur Vervollständigung dieser Beobachtungen bei, indem er feststellen konnte, daß das Adenin im Harn von Hypothyreosen-Kranken vermehrt ist. Eine Störung, die er durch Behandlung mit gewissen Hormonen wieder beheben konnte.

Auch scheint die Harnsäure in ganz bestimmten Beziehungen zum Reticulo-Endothel zu stehen, denn CHROMETZKA gelang es, bei einem purinfrei ernährten Hund, durch Speicherung mit Tusche und anderen Substanzen, die normale Umsetzung in Allantoin stark zu hemmen, so daß die Harnsäure im Urin, die normalerweise sehr gering ist, erhöht und auskristallisiert war. Wenn er diese Speicherung längere Zeit fortsetzte, so konnte man die Umsetzung derart stören, daß die Harnsäure jetzt die Hauptmenge ausmachte. Ähnliche Resultate fanden auch andere Autoren und man glaubte daher, daß die Regulierung des endogenen Purinstoffwechsels in den Zellen des Reticulo-Endothels ihren Hauptfaktor habe — und zwar ginge die Harnsäureumsetzung vor allem in der Leber vor sich.

Auch SCHITTENHELM, ABDERHALDEN und LONDON waren durch ihre Fistelversuche schon zu dieser Erkenntnis gelangt.

CHROMETZKA und seine Mitarbeiter konnten uns durch ihre Versuche an der isolierten, künstlich durchbluteten Leber zeigen, daß es bei Speicherung des Reticulo-Endothels und der damit gesetzten sekundären Veränderung der Parenchymzelle zu einer Schädigung des urokolytischen Apparates und seiner oxydativen Funktion kommt, so daß der Harnsäureabbau zu Allantoin trotzdem in demselben Maße geschieht wie an der ungeschädigten Leber. Dieser Versuch deckt sich mit der Beobachtung am lebererkrankten Patienten,

bei dem eine Harnsäurevermehrung im Blut festzustellen ist. — Wenn wir alle diese Erörterungen zusammenfassen, müssen wir zwangsläufig zum Ergebnis kommen, daß innersekretorische und zentrale Störungen einen Einfluß auf den Purinstoffwechsel und Abbau haben müssen und daß die Leber auf diese Vorgänge einwirkt und sie beeinflußt.

Wodurch unterscheidet sich nun der Gichtiker in seinem Harnsäureverhalten vom Gesunden?

Da ist vor allem wiederum zu betonen, daß an der Tatsache der Harnsäurevermehrung im Gichtikerblut kein Zweifel mehr erlaubt sein sollte.

„Wenn da und dort ein Mensch mit Tophi keine Harnsäurevermehrung im Blut hat, so sagt das ebensowenig gegen die grundlegende Bedeutung der Harnsäurevermehrung bei der Gicht etwas aus, als wir auch nicht aus dem Erlebnis, daß einmal ein Kranker ohne Azetonämie komatös wird, uns daran irre machen lassen, daß das Koma der Diabetiker mit einer Störung des Ketonkörperabbaus zusammenhängt." (MARTINI.)

Bei meiner Zusammenstellung war bei allen 40 Patienten eine Hyperurikämie festzustellen.

Über	10			mg%	Harnsäure	im	Blut	hatten	3	Pat. (7,5 %)
Zwischen	9	bis	10	mg%	„	„	„	„	2	„ (5,0 %)
„	8	„	9	mg%	„	„	„	„	6	„ (15,0 %)
„	7	„	8	mg%	„	„	„	„	10	„ (25,0 %)
„	6	„	7	mg%	„	„	„	„	11	„ (27,5 %)
„	5	„	6	mg%	„	„	„	„	3	„ (7,5 %)
„	4	„	5	mg%	„	„	„	„	3	„ (7,5 %)
„	3,5	„	4	mg%	„	„	„	„	2	„ (5,0 %)

(Der normale Prozentsatz des Harnsäurespiegels im Blut wurde bei diesen Untersuchungen bis zu 3,5 mg.% angenommen, die darüberliegenden Werte wurden als erhöht bezeichnet.)

Aus der obigen Tabelle können wir ersehen, daß 80 % aller Patienten eine Hyperurikämie über 6 mg% hatten und wenn wir wissen, daß man Gichtfälle mit 20 mg % Harnsäure finden kann, so wird uns unwillkürlich die Frage aufgedrängt, was wohl die Gründe dieser Harnsäurekonzentration sein mögen.

Durch langwierige Stoffwechselversuche konnten BRUGSCH und SCHITTENHELM zeigen, daß bei Verfütterung von Harnsäurevorstufen, in Form von Nucleinsäure, die Ausscheidung der

Harnsäure und die Umbildung der Purinbasen in Harnsäure, auch bei völlig intakter Niere, verlangsamt und verschleppt vor sich gehen.

Sie schlossen daraus, daß der Gicht eine Stoffwechselanomalie zugrunde liege, die auf einer Störung der ineinandergreifenden fermentativen Abbauvorgänge beruhe. Die alte GARROD'sche Annahme, daß eine Partiarfunktionsstörung der Niere, und zwar für den Teil, welcher gerade für die Ausscheidung der Harnsäure verantwortlich ist, vorliegt, ließen auch BRUGSCH und SCHITTENHELM gelten, nahmen aber auch an, daß in der Gichtikerniere ein erhöhter Schwellenwert für die Harnsäure bestehe, ähnlich wie es bei der Diabetikerniere für den Zucker der Fall ist.

Die beiden Autoren sahen also in den reinen Formen der Stoffwechselgicht eine Trias von Erscheinungen:

1. Verlangsamte Harnsäurebildung,
2. Verlangsamte Harnsäurezerstörung,
3. Verlangsamte Harnsäureausscheidung.

Durch diese Nierenerscheinung erklärten sie die Hyperurikämie, der verlängerte Aufenthalt der Harnsäure im Blut und die erniedrigte Harnsäureausscheidung. — Mit den Anomalien des Stoffwechsels und der Ausscheidung war zwar der wichtigste Teil der Gichtkrankheit behandelt, aber der akute Anfall war damit noch nicht geklärt.

BRUGSCH und SCHITTENHELM fanden es im hohen Grade wahrscheinlich, daß der akute Anfall durch Ablagerung kristallisierter Urate eingeleitet wird, die dann zur entzündlichen Reaktion führen. Ferner stellten sie sich die Frage, ob nicht der gichtische Organismus zu gewissen Perioden aus noch unbekannten Momenten eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber den Uraten zeige. Diese Vorstellung drängte sich den beiden Autoren bei der Beobachtung einer sehr schweren entzündlichen Reaktion auf, welche nach 24 Stunden bei einem Gichtkranken, nach einer intramuskulären Injektion von Harnsäure, 0,5 g gelöst in 2 g Piperazin, auftrat und einem schweren Gichtanfall glich. Bei einem gesunden und normal reagierenden Gewebe gibt es derartig heftig reagierende Reaktionen nicht.

Heute versucht man die Erscheinung des akuten Anfalls auf allergische Reaktionen zurückzuführen. (Ein Problem, auf das ich in einem späteren Kapitel noch zurückkomme.)

Wollen wir das Krankheitsbild der Gicht in seiner reinen Form darstellen, so müssen wir zugeben, daß sich seit GARROD kaum wesentlich etwas verändert hat.

Er unterscheidet, vom klinischen Standpunkt aus gesehen, 2 Formen,

1. die reguläre Gicht, die auf die Gelenke und ihre Umgebung beschränkt bleibt, und sich in akuten Fällen oder chronischen Veränderungen der Gelenke und ihrer unmittelbaren Umgebung äußert;

2. die irreguläre Gicht, die zu einer Beteiligung anderer Organe und zur chronischen Gichtniere führt, wobei der periodische Charakter weniger zutage tritt.

Diese Einteilung fand allgemeine Anerkennung und ist heute noch, abgesehen von geringen Abweichungen, in Gebrauch.

CHARCOT führte einen neuen klinischen Begriff ein, indem er neben einer regulären Gelenkgicht eine viscerale Gicht unterscheidet, womit er die starke Beteiligung innerer Organe, also ihre extraarticulären Äußerungen zum Ausdruck bringen will.

EBSTEIN verläßt zum ersten Mal den klinischen Standpunkt und unterscheidet nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten 2 Hauptformen der Krankheit:

1. die primäre Gelenkgicht.

2. die primäre Nierengicht.

Mit der letzten Bezeichnung schuf er gewissermaßen eine neue Form der Gicht. — Bei der primären Nierengicht ist nach ihm eine Nierenaffektion, welche durch die Harnsäure oder eine andere Noxe bedingt ist, das Primäre.

Dieser Begriff der Nierengicht muß wohl zugunsten der Garrod-Charcot'schen Einteilung fallen gelassen werden.

Eine interessante Einteilung gaben uns BRUGSCH und SCHITTENHELM, die eine Stoffwechselgicht, eine Nierengicht und eine leukämische Gicht unterscheiden. Sie grenzen diese Hauptformen folgendermaßen ab:

1. Stoffwechselgicht.

Urikämie, meist niedriger, aber konstanter Harnsäurewert des Urins, verschleppte und vermehrte exogene Harnsäureausscheidung, relativ vermehrte exogene Purinbasenausscheidung.

2. Nierengicht.

Kardiorenales Syndrom, das klinisch im Vordergrund steht. Parallelgehen der gichtischen Erscheinungen mit dem Insuffizienzgrade der Niere. Stark erhöhter, aber je nach der renalen Insuffizienz wechselnder endogener Harnsäurewert. Exogene Harnsäure wird je nach dem Zustand der Niere retiniert und kommt auch als Harnstoff nicht mehr zur Ausscheidung.

3. Leukämische Gicht.

(parenteral-alimentär)

Typus der Urikämien mit Harnsäureüberproduktion. — Sowohl bei der myeloischen wie lymphatischen Leukämie sind hohe endogene Werte der Harnsäureausscheidung vorhanden. Es ist ganz natürlich, daß wir dann auch eine Vermehrung der Harnsäure im Blut finden, was BRUGSCH, SCHITTENHELM, SCHERER, MOSLER, KLEMPERER, MAGNUS LEVY u. a. bestätigten. Daß es nicht oft zu Harnsäureablagerungen kommt, ist verständlich, denn, abgesehen von der starken Belastung, sind die Ausscheidungsverhältnisse der Harnsäure und der Ablauf des Purinstoffwechsels doch normal bei der Leukämie.

Wenn auch nur wenige Fälle von Gicht und Leukämie beschrieben worden sind, so schließen sich engste Beziehungen nicht aus. Inwieweit sich die leukämische Gicht mit Stoffwechselgicht oder Nierengicht kombinieren läßt, darüber liegen zu wenig Beobachtungen vor. —

Diese Einteilung von BRUGSCH und SCHITTENHELM, vom funktionell-pathologischen Standpunkt aus gesehen, stellt gewissermaßen eine Brücke zwischen der Anschauung von GARROD und EBSTEIN dar.

Die reguläre Gicht hat als ihr charakteristisches Merkmal den plötzlich einsetzenden akuten Gichtanfall, der sich als „Podagra" in der Großzehe äußern kann oder in anderen Gelenken und ihrer Umgebung sich abspielt.

Niemand hat ihn in späterer Zeit mehr so klassisch schön beschrieben wie SYDENHAM, der selbst an Gicht litt. Er schildert den akuten Anfall folgendermaßen:

„Gesund geht der Patient zu Bett und überläßt sich dem Schlaf, aus dem er etwa in der zweiten Stunde nach Mitternacht von einem gewöhnlich die große Zehe, zuweilen auch Ferse, Sohle oder Knöchel erfassenden Schmerz geweckt wird. Dieser Schmerz gleicht dem, der bei einer Ausrenkung der genannten Knochen auftritt, wobei der Patient zugleich die Empfindung hat, als ob kaltes Wasser über die leidenden Teile gegossen würde. Es folgen bald darnach Frostschauer und Fieber. Der anfangs gelinde Schmerz wird allmählich stärker und steigt von Stunde zu Stunde, während im gleichen Verhältnis der Frostschauer zurückgeht, bis er schließlich den höchsten Grad erreicht und sich in den verschiedensten Knochen der Fußwurzel und des Mittelfußes, sowie ihren Bändern fortsetzend, bald den Charakter einer heftigen Spannung annimmt, bald die Empfindung des Zerreißens der Bänder hervorruft oder den Biß eines nagenden Hundes, zeitweilig dem Gefühl des Druckes und der Einschnürung gleicht."

Nicht immer zeigt der Anfall dieses drastische Bild und die Angaben der Patienten über den Schmerz aus den Krankengeschichten waren sehr verschieden; aber das Aussehen des befallenen Gelenkes war bei allen Patienten gleich, es zeigte sich eine Schwellung mit prall gespannter Haut, die einen hochroten und bläulichen Ton zeigte. Die benachbarten Venen waren verdickt und angeschwollen, die erkrankte Stelle fühlte sich heiß an und war bei der geringsten Berührung äußerst schmerzhaft. Mehrere Patienten gaben an, daß sie in dieser Zeit oft an Appetitlosigkeit, Übelkeit und Verstopfungen litten. —

Unter den von der Gicht befallenen Gelenken wird merkwürdigerweise das Grundgelenk der Großzehe besonders bevorzugt.

Bezüglich meiner 40 Fälle aus Krankengeschichten kann ich folgende Zusammenstellung der befallenen Gelenke machen. Es wurde befallen:

1.	Die große Zehe eines Fußes	9 mal
2.	„ „ „ beider Füße	7 „
3.	„ „ „ und Kniegelenk	5 „
4.	„ „ „ , Hand-, einschl. Fingergelenke	10 „
5.	„ „ „ und Ellbogengelenk	4 „
6.	„ „ „ , Fußwurzel-, Handwurzel- und Ellenbogengelenk	1 „
7.	Fußwurzel-, Knie- und Handwurzelgelenk	1 „
8.	Fußwurzel-, Knie-, Hand-, Fingergelenke	1 „
9.	Ellenbogen- und Fingergelenke	1 „
10.	Schulter-, Ellenbogen- und Fingergelenke	1 „

Es tritt deutlich hervor, nicht nur wie das Großzehengelenk der häufigste Sitz der Anfälle ist, sondern auch wie überhaupt die Lokalisation des Anfalls in den unteren Extremitäten sehr viel häufiger ist als in den oberen, ferner wie die distalen Gelenke von der Gicht mehr angegriffen werden als die proximalen. Außer der großen Zehe sind es vor allem das Fuß- und Kniegelenk, an den Armen die kleinen Fingergelenke, das Hand- und Ellenbogengelenk, ja auch das Schultergelenk, die befallen werden.

Die Ursache für die Bevorzugung des Großzehengelenkes ist je nach den einzelnen Vorstellungen über das Wesen des Gichtanfalls in verschiedenen Momenten gesucht worden, aber eine exakte Erklärung konnte uns bis heute noch keine Theorie geben. —

Aus den Anamnesen konnte ich bei mehreren Patienten ersehen, daß sie trotz häufiger, viele Jahre hindurch auftretender Gichtanfälle, sich nicht die geringsten Spuren von Gelenkveränderungen zeigten. Bei anderen Gichtkranken dagegen nahm im Laufe der Zeit zwar die Intensität und Zahl der Anfälle ab, aber es stellten sich allmählich dauernde Residuen in Form schwerster Gelenkveränderungen ein. Die Finger wurden knollig oder spindelförmig ver-

dickt, sie neigten zur Palmarflexion der Grundphalangen mit gleichzeitiger ulnarer Abduktion und die Haut wurde an diesen Stellen atrophisch. In anderen Fällen stellten sich Subluxationen, Wucherungen, Kontrakturen an den Kniegelenken und Valgusstellung an den Großzehengelenken ein.

Die Gebrauchsfähigkeit dieser veränderter Gelenke war natürlich hochgradig beeinträchtigt und doch sind Fälle bekannt, daß Gichtiker mit verunstalteten Gelenken als Klavierspieler und Tänzer in anfallsfreier Zeit ihren Beruf gut versehen. Derartige Leistungen sind bei arthritischen Prozessen anderer Ursache kaum möglich.

Bei der irregulären, visceralen Gicht tritt das Periodische und der akute Anfall mehr und mehr in den Hintergrund, es entwickelt sich ein chronischer Verlauf der Krankheit, dem Ablagerungen von Mononatriumurat in Form der Tophi und in den Gelenken eigen ist, wobei es aber nicht zu schmerzhaften Reaktionen zu kommen braucht.

Außer diesen charakteristischen Befunden zeigen auch die inneren Organe Veränderungen, die sich ganz besonders in den Gefäßen, am Herzen und an den Nieren abspielen. —

Die Tophusbildung war schon den alten klassischen Ärzten bekannt. Nach GALEN entstehen sie durch Eintrocknung von krankhaft angesammeltem Schleim, Galle und Blut.

PARACELSUS sieht in ihnen schleimige, zähe Wesen voll erdiger Salze.

SCUDAMORE hat den Beweis erbracht, daß — was vor ihm schon FORBES und WOLLASTON vermuteten — die Tophi aus Mononatriumurat bestehen. (Hier sei noch hinzugefügt, daß die Form, in der sich das Urat ablagert, selbstverständlich die Laktimform sein muß, da die unstabile Form als solche nicht bestehen kann.)

EBSTEIN hat ausgedehnte mikroskopische Untersuchungen über das Wesen der Gichtherde angestellt und kam zu dem Resultat, daß außer den bekannten kristallinischen Uratablagerungen diesen Herden noch die Nekrose der Gewebe und Organe an den Stellen, wo die kristallinischen Ablagerungen sich finden, zukommt.

Nach EBSTEIN geht nun der Entwicklung der Nekrosenherde ein Stadium voraus, das er als „nekrotisierendes" bezeichnet hat, wo das Absterben des Gewebes noch nicht vollständig erfolgt ist und wo sich noch keine Uratablagerungen in kristallisierter Form vorfinden sollen.

Die Ursache der Nekrosen glaubt er in der Ablagerung der Harnsäure zu sehen, die er giftig genug für einen Gewebetod hält.

Noch in der letzten Zeit sind vom rein anatomischen Standpunkt die Nekroseherde angezweifelt worden (MINKOWSKI-KRAUSE), aber die überwiegende Mehrzahl von Gichtkennern ist sich darüber klar, daß dort, wo Harnsäure als Urat abgelagert wird, wirklich

Nekrosen bestehen. Aber EBSTEINS Auffassung, daß die Nekroseherde das Primäre bei der Gicht ist, wurde mit Recht von vielen angezweifelt. ASCHOFF, POMMER, BROGSITTER u. a. haben, sich auf ein großes und sehr exakt untersuchtes Material stützend, festgestellt, daß die Urate schon im gesunden Knorpel zum Ausfallen kommen und erst dann die Kristalle im Knorpel erscheinen und am Schluß die Nekrosen.

Auch FREUDWEILER und HIS habe durch ihre Untersuchungen nachgewiesen, daß im nekrotischen Gewebe keine Harnsäureablagerungen mehr erfolgen.

Ein noch umstrittenes Gebiet in der Gichtlehre ist die Frage nach der Erkrankung innerer Organe.

Viel Hypothetisches steht hier einigen auf richtiger Beobachtung beruhenden Tatsachen gegenüber, aber die richtige Auskunft kann uns nur die pathologische Anatomie geben. Es ist allgemein bekannt, daß der Zirkulationsapparat, im besonderen die Niere, bei den Gichtkranken schwer geschädigt sein kann, ferner wie die Veränderungen an Arterien und Arteriolen für den späteren Verlauf der Erkrankung vielfach maßgebend sind.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, einmal das Verhalten des Blutdruckes bei Gichtkranken nachzuprüfen. Die Literatur ergibt spärliches Material. Es liegt von früherer Zeit (1905) nur eine Angabe von GAISBÖCK vor, der bei seinen untersuchten Gichtkranken normale Blutdruckverhältnisse feststellte. Dieser Befund ist später von vielen Autoren wiederholt ohne Nachprüfung übernommen worden, steht jedoch mit Einzelbeobachtungen anderer Autoren im Widerspruch.

GUDZENT hat in letzter Zeit an 78 genau untersuchten und kontrollierten Gichtkranken die Blutdruckverhältnisse studiert und ist zu dem Resultat gelangt, daß mit dem steigenden Alter die Hypertonie-Fälle bei den Gichtkranken zunehmen.

Nach dem Lebensalter geordnet, ergab sich folgendes Bild:

Lebensalter:	20—30.	30—40.	40—50.	50—60.	60—70.
Ohne Steigerung	1	7	11	15	5
Mit Steigerung	—	—	6	19	13

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam ich durch 40 Krankengeschichten von typischen Gichtpatienten, bei denen die Blutdruckwerte häufig kontrolliert worden waren.

Lebensalter:	20—30.	30—40.	40—50.	50—60.	60—70.
Ohne Steigerung	—	2	3	7	3
Mit Steigerung	—	—	1	7	17

Es hatten also von den 40 Patienten 25, das sind über 60 %, eine Hypertonie.

Man kann deutlich aus den Tabellen ersehen, wie die Hypertonien im 5. Lebensjahrzehnt beginnen und im 6. weit überwiegen. Die Blutdruckhöhe war zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr durchschnittlich nur mittelmäßig erhöht, zwischen 60 und 70 Jahren fanden sich durchwegs sehr erhöhte Werte.

Bei einigen Patienten, von denen ich über die Krankengeschichten mehrerer Jahre verfügte, konnte ich beobachten, wie der Blutdruck von seinem normalen Wert allmählich hypertonisch wurde und wie sich in dieser Zeit die Gelenkattacken besserten, während organische Erkrankungen insbesondere von seiten des Zirkulationsapparates, in den Vordergrund traten.

Die einzigen Arbeiten, die sich mit den Sektionsergebnissen der Gichtkranken beschäftigen, sind die von NORMAN MOORE und GUDZENT, auf die ich später noch zurückkommen werde.

Das Sektionsmaterial des Pathologischen Institutes der Universität München, aus den Jahren 1914 bis 1934 wurde von mir durchgesehen und unter 22 588 Sektionen konnte ich nur 30 Fälle (0,13 %), bei denen die Diagnose Gicht durch die Gelenkbefunde gesichert erschien, verarbeiten.

In der nun folgenden Tabelle bringe ich sämtliche 30 Sektionsergebnisse der Gichtkranken.

Es steht in der 1. Rubrik: das Lebensalter des Verstorbenen

2. „ : die Todesursache
3. „ : das Bestehen einer Gicht
4. „ : die Nierenveränderungen
5. „ : Sklerose des allgemeinen Gefäß- und Coronargebietes
6. „ : Myocarditis mit den Unterabteilungen „Fettige Degeneration und Herzschwielen“
7. „ : Endocarditis an Aorten- und Mitralklappen
8. „ : Veränderung des Herzens im Sinne der Hypertrophie
9. „ : Veränderung des Herzens im Sinne der Dilatation.

A.	Todesursache	Gicht	Gicht-Niere	Sklerose Gefäße	Sklerose Coronar	Myocard Degen.	Myocard Schwiel.	Endocard Aorta	Endocard Mitralis	Hypertrophi	Dilatation	Fall
58	Gichtschrumpfniere	+	+	++	++	+	+					1
66	„	+	+	++	++			+		++L +R		2
59	„	++	+	++	++		+				+R	3
73	„	++	++	++	+					+++		4
63	„	+	++	+							+L	5
79	„	+	+	++	+				+		+L	6
66	„	+	+	++	+		+			+L		7
77	„	+	+	++	+	++				+L		8
60	„	+	+	++	+							9
76	„	++	+	++	++					+L		10
54	„	+	+	++	++		+			+L	+L	11
69	„	+	+	++	+		+			+L +R	+L	12
54	„	+	+	+	+		+			+++	+++	13
68	„	+	+	+	+						+L +R	14
74	„	+	+	+	++	+				+L	+L +R	15
59	„	+	+	++	++	+	+			+++	+++	16
58	„	++	+			+				+++	+++	17

A.	Todesursache	Gicht	Niere	Sklerose Gefäße	Sklerose Coronar	Myocard Degen.	Myocard Schwiel.	Endocard Aorta	Endocard Mitralis	Hypertrophi	Dilatation	Fall
56	Miliartbc.	+	Tuberc. Schrumpfniere	+	+							18
65	Bronchopneumonie	+	Sekund. Schrumpfniere							+++	+++	19
75	Bronchopneumonie	+	Cyste	++	++						+L	20
78	Croupöse Pneumonie	+	Abzess	++	++		+	+		+R +L	+L	21
64	Ca. ventr. u. Metast.	+	Nieren Ca.	++						+++	+++	22
48	Polycythaemie rub.	+	Abzess	+	+		+	+	+	+L	+L	23
72	Cysto-Pyelitis	+	Abzess	+	+						+L	24
67	Apoplexie	+	Nieren-Infarkt	++	++					+++	+++	25
75	Bronchopneumonie	+		+	+						+L	26
58	Apoplexie	+		++	++					+L	+L +R	27
48	Apoplexie	+	Stauungs-Niere	+	+					+++	+++	28
64	Prostata Ca.	+	Hydronephrose	+	+	+	+				+L	29
79	Apoplexie	+	senile Atrophie	+	+						+L	30

Die +-Zeichen bedeuten pathologische Veränderungen in mittlerem Ausmaße — ++ im hohen Grad bei vorliegendem Fall. +++ Vergrößerung des ganzen Herzens.

Schon ein kurzer Blick auf die Tabelle zeigt uns, daß ausnahmslos bei allen zur Sektion gekommenen Gichtfällen als Führendes und sogar fast immer als einzigste pathologisch-anatomische Erkrankung, eine Sklerose und Atheromatose der Blutgefäße, sei es an der Niere, sei es an den Gefäßen des Herzens oder an beiden Organsystemen zugleich, gefunden wird.

Von den 30 sezierten Gichtkranken zeigten nicht weniger wie 28, also 93 %, atheromatöse Veränderungen der Gefäße. Bei 17 (66 %) waren die Verkalkungen in den Coronarien, in der Aorta und in den peripheren Gefäßen hochgradig.

Auch MOORE konnte von 80 Sektionen 54 mal, also in 67 % der Fälle, atheromatöse Veränderungen feststellen, ohne spezifische Merkmale der Arteriosklerose oder einen anderen Altersaufbau gegenüber der nichtgichtischen Arteriosklerose zu finden.

GUDZENT und HOLZMANN haben das Sektionsmaterial des Berliner Pathologischen Institutes aus den Jahren 1901 bis 1925 bearbeitet und bei 77 Gichtfällen rund 80 % atheromatöse Veränderungen der Coronarien, der Aorta und peripheren Gefäße festgestellt.

Wenn auch bei beiden Autoren der Prozentsatz nicht so hoch ist wie bei meinem verarbeiteten Material (92,4 %), was vielleicht mit den Lebensgewohnheiten der Münchner Bevölkerung zusammenhängt, so zeigen doch alle Ergebnisse, ganz allgemein ausgedrückt, eine Sklerose und Atheromatose der Blutgefäße.

Auch das Herz zeigte bei den Obduktionen weitgehendste Veränderungen. Nicht weniger wie bei 26 Gichtkranken, das sind 86 %, war das linke Herz verändert und zwar hatten wir 18 mal (60 %) einen hypertrophischen linken Ventrikel und 21 mal (70 %) eine linksseitige Dilatation.

Weit weniger beeinflußt war das rechte Herz, wo man je 10 mal Hypertrophien und Dilatationen fand.

In 20 % der Fälle war eine Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens festzustellen.

Erkrankungen des Endocards und Pericards kamen in verschwindend kleiner Menge vor. Die Veränderungen des Myocards, 16 Fälle, die später zu Herzinsufficiens und Angina pectoris führen, sind sekundärer Natur.

Die Angaben über Herz- und Gefäßveränderungen werden verständlicher, wenn man sich das Sektionsmaterial der Nieren anschaut.

Von 30 sezierten Gichtkranken hatten 17 Schrumpfnieren, das ergibt einen Prozentsatz von rund 60 %. 14 hatten davon eine Veränderung des linken Herzens aufzuweisen, darunter 13 schon weit fortgeschrittene. 16 zeigten starke atheromatöse Veränderungen an der Aorta, Coronarien und peripheren Gefäße.

Immer stellten die Nierenveränderungen das Bild einer Granularatrophie dar. Die Gicht prädisponiert also zur Bildung einer Schrumpfniere, die aber in ihrem Verlauf und ihrer Äußerung sich von den sonst behandelten Formen nicht unterscheidet.

GUDZENT hat bei seinen Sektionen von 77 Fällen nur 16 mal (20 %) Schrumpfnieren gefunden und kommt zu dem Ergebnis, daß es abwegig wäre, aus dem einheitlichen Komplex des pathologisch-anatomischen Geschehens ein einzelnes, wenn auch wichtiges Syndrom herauszugreifen und eine besondere Form der Gichtkrankheit, die Nierengicht, zu konstruieren. Er glaubt deshalb die Einteilung „Nierengicht", die ja von vielen prominenten Gichtkennern wie BRUGSCH, SCHITTENHELM, LICHTWITZ, STEINITZ, MINKOWSKI, MAGNUS LEVY, UMBER, STRAUSS und andere deutsche wie ausländische Autoren übernommen wurde, nicht anzuerkennen.

Aber die hier wiedergegebenen Untersuchungen ergeben wieder ganz eindeutig, daß man bei der Gicht eine Stoffwechsel- und eine Nierengicht unterscheiden muß, denn es ergibt sich die Notwendigkeit, eine Trennung zu machen, sowohl physiologisch wie pathologisch. — Dort stehen einzig die arthritischen Erscheinungen voran, die Nieren sind gesund, oder aber die pathologischen Erscheinungen sind nicht größer als sie dem Alter entsprechen und hier im Vordergrund eine schwere Nierenerkrankung, welche die Szene beherrscht, während die arthritischen Erscheinungen ganz in den Hintergrund treten.

Typische gichtische Veränderungen anderer Organe sind bis jetzt nicht bekannt geworden, wenn auch schon viele angegeben wurden, so fanden diese als Besonderheit so allgemeine Ablehnung, daß sie nicht erwähnt zu werden brauchen. Die Klinik freilich kennt bestimmte Eigentümlichkeiten. Dahin gehören die bereits als Vorboten und Begleiterscheinung genannten Störungen der Verdauungsorgane, zu denen noch die Gastritis und die Enteritis zu zählen wäre, welche sich öfters bei der irregulären Gicht finden, sei es im direkten Zusammenhang oder als Folgen von Komplikationen wie der chronischen Urämie oder der Stauungserscheinungen. Ob auch ein direkter Zusammenhang anzunehmen ist, ob es also spezifisch gichtische, durch die gleiche Noxe wie die Gelenkerkrankung hervorgerufene Störungen gibt, ist äußerst fraglich und bis jetzt nicht bewiesen. —

Englische und französische Autoren vertreten den Standpunkt, daß zwischen Leber und Gicht gewisse Beziehungen bestehen. Als Beweis ihrer Behauptung führen sie das Auftreten von Urobilin sowie eine gewisse Druckempfindlichkeit und Vergrößerung der Leber im akuten Anfall an. So sagt SCUDAMORE: „die Leber ist selten gesund bei der Gicht". MURCHISON spricht die gichtische Diathese

für ein Zeichen und eine Wirkung gestörter Lebersfunktion an. Die Behauptung, daß auch die Lebercirrhose ihre Ursache in der Gicht habe, ist völlig unbewiesen. — Auf den Zusammenhang der Leber und der Harnsäurebildung habe ich bereits schon auf Seite 7 hingewiesen.

Die Zusammenhänge von Gicht und Steinbildungen sind noch nicht sicher. Wenn sie zufällig des öfteren zusammen vorkommen, so ist das lange kein Beweis ihrer Abhängigkeit. — MINKOWSKI gibt an, daß fast die Hälfte seiner Nephrolithiaskranken gichtische Individuen seien. Andere Autoren konnten eine solche Häufigkeit nicht feststellen. Von den mir zur Verfügung stehenden 70 Fällen sind nur 2 Nierenstein- und 4 Gallensteinkranke zu finden.

Was die Respirationsorgane anbelangt, so wird von einer gichtischen Angina gesprochen, die den akuten Anfall einleiten soll, wie auch von einem häufigen Zusammenkommen von Gicht und Asthma. (Letzteres siehe Seite 24.)

Wichtiger sind die echten gichtischen Veränderungen des Kehlkopfes mit Beteiligung der Knorpel und Gelenke durch Ablagerungen von Mononatriumurat. —

Gewisse Erscheinungen von seiten des Nervensystems werden mit der Gicht in Beziehungen gebracht, — vor allem Labilität des Nervensystems, Neurasthenie, Schlaflosigkeit und a. m. — ohne sichere Beweisführung. Häufiger werden Neuralgien beobachtet, ferner will man die Neigung zu Wadenkrämpfen und Myalgien festgestellt haben. —

Die Neigung Gichtkranker zu Augenerkrankungen wie Iritis, Conjunctivitis, Episkleritis u. a. ist oft von den Franzosen behauptet worden. Auch diese Angaben lassen sich bei uns nicht bestätigen. Sie kommen wohl gelegentlich einmal zusammen vor, aber ein engeres Verhältnis kann man deswegen nicht annehmen. —

Wir wissen schon lange, daß die Haut und das Unterhautfettgewebe in einem gewissen Zusammenhang mit der Gicht stehen und ein bevorzugter Sitz für gichtische Ablagerungen darstellen. Ich brauche nur an die Tophi des Ohres, an die Einlagerungen von Uraten in der Haut der Nase, der Lider und an anderen Körperstellen zu erinnern. Aber gerade diese geschehen in der Regel ohne Begleiterscheinung, völlig reizlos.

Einige englische, französische und jüngster Zeit auch deutsche Autoren glauben Beziehungen der Gicht zu Ekzeme, Urticaria, Quinke'sches Ödem — also zu allergischen Erkrankungen — gefunden zu haben.

Wenn man sich mit der Literatur der Gicht befaßt, so kommt man zu dem Ergebnis, daß der Gedanke Gicht und Allergie gar kein mehr so ein neues Gebiet darstellt. Besonders der „akute Anfall", der im Gichtproblem immer schon ein heftig umstrittenes

Gebiet war, wurde schon vor längerer Zeit von namhaften Autoren mit allergischen Vorgängen in Verbindung gebracht.

Wie ich schon auf Seite 9 berichtet habe, hat SCHITTENHELM schon vor 1910 die Frage aufgeworfen, ob der akute Gichtanfall nicht durch Ablagerungen kristallisierter Urate eingeleitet wird, die zu einer entzündlichen Reaktion führen, und ob der gichtische Organismus nicht zu gewissen Perioden eine erhöhte Überempfindlichkeit gegenüber den Uraten habe.

Auch französische Autoren haben schon früher zum öfteren die Notwendigkeit einer Trennung zwischen Harnsäurestoffwechselstörung und akuten Anfall bei der Gicht betont. 1911 versuchte LINOSSIER die Gichtanfälle mit kolloidoklasischen Schockzuständen, wie es ähnlich bei der Anaphylaxie ist, in Verbindung zu bringen.

CHAUFFARD glaubt, daß die Uratüberlastung des Gichtkranken einen Zustand instabilen humoralen Gleichgewichts darstelle, das in jedem Augenblick durch die verschiedensten Ursachen gestört werden könne.

1926 hat GUDZENT in seiner Arbeit „Über die Tophusbildung und den akuten Gichtanfall" seine Auffassung über die Gicht klargelegt, zu der GUDZENT durch zahlreiche Beobachtungen und Versuche gelangte. Er erklärt seine Anschauung folgendermaßen:

„Gicht ist eine allergische Erkrankung. Der Gichtkranke hat eine wohl meist ererbte Überempfindlichkeit gegen Eiweißstoffe der Nahrung, vergorener Getränke und anderer Herkunft. Diese Allergene sind die Ursache des akuten Gichtanfalls, der Gelenkschäden, vor allem aber der Herz- und Blutgefäßerkrankungen. Die Harnsäure spielt demgegenüber nur eine sekundäre Rolle. Der Harnsäurestoffwechsel, d. h. Bildung und Umbau, ist überhaupt nicht gestört, nur der Harnsäurehaushalt insofern, als beim Gichtkranken zuzeiten die Harnsäure oder richtiger das Mononatriumurat im Gewebe festhaftet und bei Überschreitung des Lösungsgleichgewichtes an bestimmten Stellen ausfällt und Tophi bildet."

Damit wären wir zu einer völlig anderen Erklärung gekommen und es gilt nun dazu Stellung zu nehmen.

Wenn man, wie GUDZENT die Harnsäureüberladung des Blutes bei der Gicht gar nicht für etwas Obligates hält, dann ist es soweit verständlich, daß eine primäre Anomalie des gichtischen Gewebes für die Ablagerung der Harnsäure verantwortlich gemacht wird. Diesen Zustand nennt er „U r a t o h i s t e c h i e". Aber es kann keine Rede davon sein, daß diese Uratohistechie das wesentliche, ausschlaggebende Moment bei der Genese der Gicht ist; wenn dem so wäre, so müßte der Harnsäuregehalt des Blutes bei der Gicht nicht ansteigen, sondern eher absinken, — es würde gewissermaßen sogar eine Art Schutz gegen die Harnsäureüberlastung des Blutes entstehen.

Da aber die Tatsache einer Harnsäureüberladung des Blutes fest begründet ist, so wird es für GUDZENT nicht einfach sein, seine Uratohistechie zu beweisen. —

Es ist allgemein bekannt, daß nach der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel ein akuter Anfall auftreten kann, wobei aber stets eine Latentzeit beobachtet wird.

Schon MINKOWSKI sprach von der idiosynkrasischen Empfindlichkeit der Arthritiker gegen bestimmte Getränke und WIDAL, ABRAMI, JOLTRAM haben durch Hauttestversuche die spezifische Reaktionsfähigkeit gewisser Gichtkranken gegen bestimmte Weinsorten zu beweisen gesucht.

GUDZENT ließ eiweißhaltige Testlösungen aus den verschiedensten Stoffen wie bestimmte Fleisch-, Fisch-, Getreide- und Pilzsorten herstellen, von denen anzunehmen ist, daß Gichtkranke dafür überempfindlich sind. Er injizierte diese Lösungen intrakutan, im positiven Fall sollen nach einer Latenszeit von einer Viertelstunde eine Rötung auftreten. —

Über die Tatsache der eigentlichen Überempfindlichkeit dürfte man vollkommen einer Ansicht sein und doch muß die Frage erörtert werden, ob die Dinge so einfach liegen, wie GUDZENT und andere Autoren sie angeben, ob diese Hauttestversuche ein vollgültiger Beweis ihrer Anschauung sind.

Neuerdings hat KÄMMERER darauf hingewiesen, daß monovalente Reaktionen, d. h. gegen e i n Allergen wie zum Beispiel Hühnerei, Schweinefleisch und andere mehr, ganz selten seien. Fast alle Patienten zeigten durchwegs Reaktionen auf mehrere Extrakte oder bei allergischen Kranken fand man überhaupt keine Reaktionen und Gesunde sprachen oft auf 3—4 Allergenen an. Zu einem gleichen Resultat kam neuerdings auch KEIFFENHEIM, der speziell mit den von Gudzent angegebenen Teststoffen Untersuchungen ausführte.

Die Erfahrung der meisten neueren Autoren geht nach KÄMMERER dahin, daß ein Individuum durch eine bekannte Substanz allergiekrank sein kann, ohne daß seine Haut mit dieser reagiert und, daß es andererseits mit einer Substanz positive Hautreaktion geben kann, die sich dann nicht als krankheitserzeugende Substanz erweist. Man muß verlangen können, daß der Erfolg der Behandlung beweist, daß ein bestimmtes Allergen tatsächlich die allergische Erkrankung verursacht bezw. bestätigen kann, daß ein Allergen, welches eine positive Hautreaktion gab, auch den ganzen Organismus sensibilisiert hat.

Diese Untersuchungsergebnisse verwehren es uns, eine Nahrungsüberempfindlichkeit als Grundlage für allergische Prozesse bei Gichtkranken anzunehmen. —

Wenn GUDZENT auf dem Standpunkt steht, daß Gicht eine allergische Erkrankung ist, so muß auch zwangsläufig bei dem akuten

Gichtanfall diagnostische Kennzeichen allergischer Anfälle wie Eosinophilie und haemoklasische Krise, urticarielle Erscheinungen usw., feststellbar sein.

Aus diesem Gedanken heraus habe ich aus den 40 mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten nach diesen Kennzeichen gesucht.

Was die Eosinophilie anbelangt, so fand ich in 4 Fällen, das sind nur 10 %, eine geringe Erhöhung der Eosinophilen. Ein Prozentsatz, der wohl nicht für ein allergisches Symptom sprechen dürfte.

Als normalen Prozentsatz der Eosinophilen habe ich bis zu 4 % angenommen, die darüberliegenden Werte wurden als erhöht bezeichnet. Dies dürfte wohl den allgemein üblichen Anschauungen entsprechen.

Auch für eine hämoklasische Krise gab es keinen Anhalt. Ausgesprochene Leukopenie (der Polynucleären) war bei keinem Fall zu finden. Bei 6 Fällen bewegte sich der Prozentsatz knapp unter dem Normalen. (59 %, 58 %, 58 %, 57 %, 53 %, 47 %.) —

Die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, die allerdings nur bei etwa 30 Fällen durchgeführt war, gab außer zwei Fällen normale Werte. —

Nach KÄMMERER gehört zu den Kennzeichen der Überempfindlichkeit auch die Vermehrung des Blutreststickstoffes.

Ich hatte wie üblich 25—50 mg.% im Blutserum als Norm angenommen. 4 Patienten hatten während ihren Gichtattacken erhöhte Werte. (63,18 mg.%, 68 mg.%, 92 mg.%, 110 mg.%.) Von diesen Patienten habe ich zufällig auch die Sektionsprotokolle und bei jedem der sezierten Gichtkranken wurden typische Gicht-Schrumpfnieren festgestellt.

Eine Erhöhung des Rest N. im Sinne einer Allergie muß zwangsläufig auch hier wegfallen. —

Allergische Äußerungen seitens der Haut waren ganz selten. Typischer Juckreiz bei den Anfällen war in einem Fall zu finden. 2 Patienten litten an Ekzem, während Urticaria, Quinkesches Ödem nirgends festzustellen war.

Über ausgesprochene Migräne hatte kein Patient zu klagen. —

Ich führte schon an, daß außer GUDZENT früher bereits andere Autoren eine allergische Genese des akuten Anfalls als durchaus diskutabel in Erwägung gezogen haben.

Aus diesem Grund erscheint es notwendig, sich darüber klar zu werden, welche Beziehungen die uratische Stoffwechselstörung und gewisse allergische Vorgänge, die ausschließlich oder fast ausschließlich an den Gelenken lokalisiert sind, haben.

Wenn wir auch wissen, daß die Harnsäureablagerung in den Gelenken keine unbedingte Notwendigkeit des akuten Gichtanfalls darstellt, so sind wir doch nicht im Zweifel, daß die gichtische Stoffwechselstörung zu den fraglichen überempfindlichen Anfällen irgendwie disponieren muß.

Es wäre naheliegend, die Ursache für die Störung des nach CHAUFFARD „instabilen humoralen Gleichgewichts" in irgendwelchen Allergenen zu suchen, gegen welche der Kranke überempfindlich ist. Er nahm an, daß es die Harnsäureüberlastung des Blutes ist, welche eine gewisse kolloidale Instabilität der Säfte bedingt und damit zu allergischen Reaktionen disponiert.

Diese Gedanken sind neuerdings von RONDONI weitergeführt worden. Er konnte beobachten, daß kleine, an sich kaum wirksame Harnsäuremengen, die im anaphylaktischen Versuch bei Kaninchen dem reinjizierten Serum zugesetzt wurden, deutlich die lokalen Entzündungserscheinungen verstärken. Der Harnsäure wird die Funktion eines Sensibilisators zugeschrieben.

Wichtige Untersuchungen über die allergische Entstehung der Gicht hat CHINI ausgeführt. Er berichtet über die ihm gelungene experimentelle Erzeugung von chronischer Arthritis beim Kaninchen mittels endoperitonealer Zufuhr eines Antigens (Pferdeserum) in jenen Gelenken, in die vorher eine geringe Menge Harnsäure gebracht worden war. Wiederholte Einverleibungen des Antigens erzeugten eine chron. Arthritis, deren histopathologischen Bilder große Ähnlichkeit mit denen der gichtischen Arthritis beim Menschen hatten.

Nach der Ansicht CHINI's ist die Harnsäure im Zustand der Allergie eine entzündungserregende, die kapillare Permeabilität für Allergene steigende Substanz.

Es scheint also wirklich die Annahme berechtigt, daß die Harnsäureüberlastung des Blutes bei disponierten Individuen die Herbeiführung einer Überempfindlichkeit, im Sinne eines akuten Gichtanfalls und seiner Erscheinungen, begünstige. Daß die Hyperurikämie nicht genügt, beweisen zum Beispiel die Beobachtungen an zahlreichen Leukämikern, wo sie nur im Ausnahmefall gichtische Erscheinungen hervorruft, obwohl bei Leukämien und Polycithämien Ekzeme und andere allergische Hautaffektionen häufig vorkommen.

Der Franzose BOUCHARD berichtet uns über eine Zusammenstellung von 100 Gichtkranken, bei deren Familienmitglieder 191 Asthmakranke festzustellen waren.

Diese Häufigkeit des Asthmas bei den Familienmitgliedern führt uns unwillkürlich zu dem Gedanken, gibt es eine gemeinschaftliche vererbbare Grundlage für allergische Krankheiten und kommen Gicht und Allergien oft zusammen vor?

HANHART, der sich ja besonders mit der Vererbung der allergischen Krankheitszustände beschäftigt und eine große Anzahl einschlägiger Stammbäume und Beobachtungen mitteilte — schließt eine Vererbung von allergischen Krankheiten nicht aus, aber er kommt zu dem Resultat, daß sich nicht die einzelnen klinischen Erscheinungsformen vererben, sondern nur Anlagen zu einer allergischen Bereitschaft.

Bei den von ihm angegebenen Familien mit allergischer Bereitschaft aus seinem in Wiesbaden 1934 gehaltenen Referat ist von einem Vorkommen häufiger Gichtfälle und anderen allergischen Erkrankungen nichts zu ersehen.

Aus den Krankengeschichten und aus persönlichen Nachfragen ergab sich mir, hinsichtlich Gicht und allergischer Bereitschaft von 40 Fällen, folgendes Bild:

1. 59 jähriger Patient hat vor 20 Jahren längere Zeit an Atemnot gelitten (Asthma?)
   1929 — 1. Gichtanfall.
   Patient gibt an, bei den Anfällen des öfteren Hautjucken zu haben.
   Seine Mutter litt auch an Gicht und seine Schwester ist seit mehreren Jahren asthmakrank.
2. 56 jähriger Patient leidet seit längerer Zeit an Asthma. Während seiner Behandlung im Krankenhaus bekommt er einen typischen Gichtanfall in die linke Großzehe. — Auch sein Vater litt an Gicht.
3. Seit 1903 hat 70 jähriger Patient Gichtanfälle, — seit 1918 Asthmabeschwerden.
4. In 2 anderen Fällen war je ein Bruder asthmakrank.

In 35 % der Fälle war eine Vererbung der Gicht festzustellen. Daß diese bei der Gicht eine große Rolle spielt, ist sicher, sie scheint dominant zu erfolgen. Aber, ob die Gicht, von der Vererbungslehre aus gesehen, regelmäßige Zusammenhänge mit allergischen Krankheiten hat, daß sie also in solchen Familien in auffallender Häufigkeit auftritt, ist noch nicht bewiesen. —

Wenn ich von meinen Fällen eine Bilanz mache, so komme ich zu dem Ergebnis, daß 2 Gichtpatienten selbst asthmakrank waren und daß im ganzen 3 Familienmitglieder an Asthma litten. — Andere allergische Erkrankungen waren nicht festzustellen.

Diese Prozentsätze finde ich zu niedrig, um etwaige Schlüsse für Familienbereitschaft allergischer Erkrankungen bei der Gicht ziehen zu können. — Man könnte mit KÄMMERER die Frage stellen, ob nicht häufig auf Grund einer gemeinschaftlichen Erbanlage gichtische und allergische Bereitschaft in einem Individuum vereint sein können, ohne daß eine von der anderen in engster Abhängigkeit steht.

Nach den neuesten Ergebnissen der Gicht- und Rheumaforschung, nehmen RÖSSLE und GUDZENT nahe Beziehungen zwischen Gicht und Rheuma einerseits und allergische Krankheiten andererseits an.

RÖSSLE vertritt den Standpunkt, daß für Gicht und Rheuma am ehesten die Theorie einer allergischen Natur befriedige, wobei als Allergene sowohl organische Gifte wie Streptokokken, vielleicht Tuberkel-Bazillen, Toxine, wie auch nichtbakterielle Antigene in Betracht kämen.

Die Bezeichnung Gicht, Rheuma und Allergie faßt er unter dem Namen „Pathergie" zusammen.

RÖSSLE bezeichnet die Gicht als den besonders gearteten, chronischen Gelenkrheumatismus des mit Harnsäure familiärer Diathese behafteten Menschen. — „Ohne Rheumatismus keine Gicht."

Er glaubt, daß es sich zunächst nicht um eine eigentliche Gelenkkrankheit handle, sondern um eine Entzündung mit Ausschwitzung dicht um die Gefäße herum, während diese Entzündung oft erst nach Wochen in das Gelenk „hineinkriecht". Ist hierbei der giftige Saft mit Harnsäure gesättigt, so bekommen wir einen Niederschlag von Mononatriumurat. Anfälle von Gelenkerkrankungen seien nur möglich, wo die Harnsäure aus den Gelenken mitgerissen würde.

GUDZENT erklärt, daß Gicht und Rheumatismus in allen klinischen Formen allergische Krankheiten seien. Die Allergene sind im wesentlichen artfremdes Eiweiß der aufgenommenen Nahrung. Dieses Eiweiß, gegen das der Gicht- und Rheumakranke infolge vererbter Anlage überempfindlich ist, bedingt die hyperergische Entzündung und den gichtisch-rheumatischen Gewebsschaden. Als Beweis dieser Theorie führt er seine Hauttestversuche an, über deren Zuverlässigkeit ich schon auf Seite 22 berichtete. — Es ist schwer, zu der Frage Rheuma, Gicht und Allergie unter diesen neuen Gesichtspunkten Stellung zu nehmen. Wenn GUDZENT seine Hauttestversuche als Beweis dieser Theorie anführt, dann sind wir mit einer Erklärung nicht weiter gekommen. Wir wissen, daß man mit diesen Testungen heute noch viel zu ungenaue Ergebnisse bekommt, um dieselben als feste Unterlage benützen zu können. —

Auch hier wird nicht das Experiment, sondern die Beobachtung am Menschen entscheiden, ob die neue Auffassung von Gicht und Rheuma ihre Berechtigung hat.

Soweit wir das Schrifttum übersehen, ist der Frage, woran eigentlich der Gichtkranke stirbt, nirgends besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Immerhin haben wir von älteren Autoren schon einige genaue Angaben, die sich teils auf Beobachtungen am Kranken, teils auch schon auf Sektionsergebnisse stützen.

Von den 30 zur Sektion gekommenen Gichtkranken hatten, wie

schon berichtet, 17 davon gichtische Schrumpfnieren, an deren Folgen sie starben.

Oft war nur eine Niere verändert, aber bei dem größeren Teil waren sie beidseitig erkrankt.

Davon wurden

6 Patienten von einer Apoplexie ereilt,
5 Patienten erlagen einer fortschreitenden Herzinsufficiens mit Sinken der Harnmenge, Atemnot, Herzdilatation und Lungenödem.
5 Gichtkranke wurden von einer Urämie befallen, und
1 Gichtkranker starb an septischen Erscheinungen.

Von den übrigen Patienten, die keine Schrumpfniere hatten, verteilte sich die Todesursache folgendermaßen:

4 Bronchopneumonien,
4 Apoplexien,
2 Geschwülste mit Metastasen,
1 Miliartuberkulose,
1 Polycythämie,
1 Cysto-Pyelitis. —

Wenn auch derartige tabellarische Zusammenstellungen und das Wiedergeben in Prozenten niemals den Inhalt des pathologischen Geschehens in vollkommener Weise wiedergeben kann, so ist es doch bei der Betrachtung, woran eigentlich die Gichtkranken sterben, im höchsten Grade auffällig, daß man fast als einzige pathologisch-anatomische Erkrankung visceraler Organe, ganz allgemein ausgedrückt, eine Sklerose und Atheromatose der Blutgefäße, sei es der Niere, in Form der Schrumpfniere oder des Herzens und das Herz selbst finden kann, an deren Folgen die Gichtkranken dann sterben.

Was das Alter der Patienten anbelangt, so ergibt sich, in bezug auf ihr Sterbejahr, folgende Zusammenstellung:

es starben zwischen	48—53	Jahren	2 Pat.	(7 %)
„	54—58	„	6 „	(20 %)
„	59—63	„	4 „	(13 %)
„	64—68	„	7 „	(24 %)
„	69—73	„	3 „	(10 %)
„	74—79	„	8 „	(26 %)

Das ergibt den beachtlichen Durchschnitt von 65 Jahren, was wieder einmal beweist, daß sich der Gichtiker nicht mit Unrecht des Rufes einer gewissen Langlebigkeit erfreut. Zweifellos ist in zahlreichen Fällen dies auf eine zweckmäßige, moderne-rationelle Therapie zu setzen. Ungünstiger wird der Ausgang, wenn sich eine Schrumpfniere und deren Folgen einstellen; allerdings bevorzugt die genuine Schrumpfniere auch erst das 5.—7. Jahrzehnt.

Zu einem klareren Bild, wie die Gicht die Lebenszeit des Kranken beeinflußt, kämen wir durch Studien an jungen Gichtikern, von denen

man eine Statistik der Todesursache und des Alters aufstellen müßte.

In diesem Zusammenhang ist es nicht uninteressant, vorhandene Krankengeschichten mit den entsprechenden Sektionsergebnissen zu vervollständigen.

Auf diesem Gebiet ist wenig vorgearbeitet und in der einschlägigen Literatur nichts zu finden, diese Studien scheitern meist an technischen Schwierigkeiten.

Trotz eifrigem Nachforschen gelang es mir nur von 13 typischen Gichtkranken aus den Jahren 1912—1936 der II. Medizinischen Klinik sowohl die Krankengeschichten wie auch die Sektionsprotokolle vom Pathologischen Institut in München zu bekommen.

Die meisten Patienten konnte ich vom ersten Gichtanfall bis zu ihrem Tode genau verfolgen. Es ergab sich aus den mannigfaltigen und so verschiedenen Krankheitsbildern immer derselbe Verlauf.

Zuerst die akuten schmerzhaften Anfälle mit mehr oder minder schweren Gelenkveränderungen, — der erhöhte Harnsäurespiegel im Blut, — die verschleppte Harnsäureausscheidung und die niedere Harnsäurekonzentration im Harn. — Allmählich ließen die akuten Anfälle nach und die Beschwerden gingen auf andere Organe, insbesondere auf das Herz und die Nieren über. — Teils waren sie gering und erst die Obduktion konnte uns die Veränderung der Organe, speziell der Niere, angeben.

Im anderen Fall waren es immer dieselben Symptome, die zur Diagnose „Schrumpfniere" führen mußten, — deutliche Herzverbreiterung speziell des linken Ventrikels, oft hebender Spitzenstoß und klappender 2. Aortenton, ferner Blutdrucksteigerungen, welche teils hohe Werte annahmen. — Die Harnmenge überschritt die Norm und das spezifische Gewicht blieb unter 1015, dabei konnte meist Eiweiß im Harn, wenn auch nur in kleinen Mengen, festgestellt werden. — Das Sektionsergebnis bestätigte oder vervollständigte die Diagnose. Bei 9 von 13 Fällen wurde eine Gichtschrumpfniere diagnostiziert, — auch gichtische Auflagerungen, deren Feststellung uns im Leben des Patienten oft versagt bleibt, wurden erkannt. — Herzveränderungen und zwar meist im Sinne einer Dilatation oder Hypertrophie des linken Ventrikels und atheromatöse Veränderungen rundeten das Bild einer „Nierengicht" ab.

Bei einigen Fällen konnte man den Übergang von der „regulären" zur „irregulären Gicht" feststellen. — Hier waren die kardio-renalen Symptome schon in den Vordergrund gerückt und das Sektionsergebnis vervollständigte durch die Feststellung einer leichten und einseitigen Nierenveränderung das Krankheitsbild. —

Bei den übrigen Patienten verlief die Gicht noch in Form akuter, in unregelmäßigen Abständen wiederkehrender Anfälle. Teils hatten sich schon Residuen eingestellt, aber ein chronischer Verlauf mit Beteiligung der Organe war auch durch das Sektionsergebnis nicht zu diagnostizieren.

Behandlung.

Zieht man die therapeutischen Konsequenzen aus der Auffassung der Gicht als eine spezifische Störung des Nukleinstoffwechsels, so führen uns diese in allererster Linie zu einer Betonung der Ernährungstherapie und zwar zu einer Behandlung mit purinfreier oder wenigstens purinarmer Kost. Zahlreiche hervorragende Gichtkenner wie GARROD, SCHITTENHELM, EBSTEIN, VON NOORDEN, UMBER u. a. sind dafür eingetreten.

Man muß von der Überlegung ausgehen, daß der Harnsäurespiegel des Blutes dauernd möglichst niedrig gehalten werden muß. — Wenn ich dem Körper durch eine purinfreie Nahrung keine Harnsäure-Bildner mehr zuführe, dann ist es doch erklärlich, daß die endogene Bildung der Harnsäure, die ja bei der Gicht gestört ist, in normalen Schranken gehalten wird und nicht so leicht zu einer Hyperurikämie führen kann.

Selbstverständlich können vereinzelt auch Gichtanfälle bei völlig purinfreier Nahrung auftreten, denn wir wissen, daß die Urikämie durch die endogen-gebildete Harnsäure weiterbesteht, wenn auch die exogene Zufuhr aufhört, z. B. durch gesteigerten endogenen Nucleinumsatz bei vorübergehender Leukocytose oder ähnlichen Erkrankungen, ohne daß die jeweilige Ursache zum Bewußtsein kommen muß.

Je strenger die Diät durchgeführt wird, desto besser werden die Verhältnisse liegen. Streng verboten sind in erster Linie Thymus, Pankreas, Leber, Milch, Nieren, Lunge, ferner Fleischbrühe, das Fleisch der Taube, weiter Fett in Form von Speck, fetten Saucen und fetten Würsten. Auch gewisse Fische, wie Hering, Ölsardinen, Sprotten, Sardellen und Anchovis sollen gemieden werden.

Die auf die Dauer einzuschlagende Diät ist demnach eine vorwiegend lakto-vegetabilische Kostform, bei der man je nach den individuellen Verhältnissen des Patienten etwa zweimal wöchentlich kleine Fleischzulagen zugibt. Jegliche Überernährung ist zu vermeiden. (Während des Krieges war in Deutschland die Gicht auffallend selten!)

Wenn auch nach neuesten Untersuchungen festgestellt ist, daß eine kohlehydratreiche Nahrung Harnsäure rascher ausschwemmt wie eine eiweißreiche, so muß man doch auf genügende Eiweißzufuhr bedacht sein, um Stickstoffverluste zu vermeiden.

Ausgezeichnete Erfolge erzielt auch eine alkalisierende Nahrung in Form von Obst- und Gemüsesäften, Rohkost, später Zugaben von gekochtem Gemüse und Kompott. Durch diese Ernährung gelingt es oft längere Zeit, die Harnsäure in erhöhtem Maße zur Ausschwemmung zu bringen.

Als Getränke empfehlen sich einfache Säuerlinge, Limonaden usw. Die im Kaffee, Tee und Kakao enthaltenen Methylpurine, die zwar

nach den Untersuchungen von BESSER, SCHITTENHELM und AXISA in geringen Dimensionen zu Harnsäure resp. Allantoin abgebaut werden, sind im allgemeinen unschädlich und können erlaubt werden. — Besser ist allerdings koffeinfreier Kaffee oder Ersatzmittel wie Kaffee Hag, Kornkaffee u. a.

Was den Alkohol anbetrifft, so muß er verboten werden, weil wir wissen, daß er den Harnsäurespiegel erhöht und auf die Leber, die eine wichtige Rolle für den Purinstoffwechsel und für die Ausbildung von Allergien spielt, sich ungünstig auswirkt. — Mehrere Patienten gaben auf Befragen an, daß keine Gichtattacken auftreten, wenn sie sich dem Alkohol enthalten können —, aber die wenigsten bekamen dies längere Zeit fertig. Der größte Teil der Patienten war ein tägliches Quantum von durchschnittlich 5—6 Liter Bier und höher gewöhnt und sie waren auch deswegen nicht erstaunt, daß sie nach kurzer Zeit der Genesung wieder von Gichtanfällen geplagt wurden.

Wie sich der Wein und Branntwein auswirkt, konnte ich nicht feststellen, weil die mir zur Verfügung stehenden Patienten ausschließlich Biertrinker waren.

Einige Gichtkranke gaben an, daß des öfteren nach starkem Nikotinmißbrauch plötzlich Gichtschmerzen aufgetreten seien. — Außer einem Patient, der auf Wildbret prompt seinen Anfall bekam, war bei den anderen bestimmte Nahrungsmittel als auslösendes Moment nicht festzustellen. —

Für die Mehrzahl der Menschen bedeutet eine solche Umstellung ihrer Ernährungsgewohnheiten ein großes Opfer und viele können sich damit nicht abfinden, aber man muß darauf dringen, daß die Diät eingehalten wird, damit eine Grundlage zur Vermeidung der Hyperurikämie geschaffen wird.

Der akute Anfall mit seinen gewaltigen Schmerzen und Störung des Allgemeinbefindens braucht schnelle Hilfe. Ruhigstellung des erkrankten Gliedes, Einhüllung desselben in Watte und gegen die Schmerzen sind Veramon. Allional mit Novalgin, Pantopon, Dilaudid und Aspirin die erste Hilfe. In manchen Fällen ist das Morphium und seine Derivate nicht zu entbehren.

Zwei bekannte und stets empfohlene Gicht-Medikamente sind Colchicin und Atophan.

Colchicin, ein Alkaloid der Herbstzeitlose, hat eine ausgesprochene Kapillarwirkung besonders im Gebiet des Splanchnikus. — Wie es auf den akuten Gichtanfall einwirkt, ist noch nicht bekannt, daß es Erfolge erzielt, steht aber außer jedem Zweifel. — Leider hat das Medikament den Nachteil, daß nach kurzer Verabreichung in der Regel Diarrhoen auftreten, dann muß das Mittel abgesetzt werden.

Man verabreicht Colchicin am besten abgestuft, am ersten Tag — 6 mal I/2 Tabl. (0,5 mg) — am zweiten Tag 4 mal I/2 Tabl. und am dritten Tag 2 mal I/2 Tabl.

Mehrere Patienten gaben auf Befragen an, daß sie durch wiederholte Einnahme von Colchicin in der anfallsfreien Zeit, den Gichtanfall, dessen Nahen sich ihnen durch bestimmte Zeichen kundgibt, koupieren zu können. — Bei den meisten Patienten jedoch war keine bessernde Wirkung zu erzielen und die Gichtanfälle stellten sich nach mehr oder weniger langer Zeit wieder ein.

Das A t o p h a n, eine Chinolinkarbonsäure, hat die Fähigkeit, die Harnsäureausscheidung beim Menschen in hohem Grade durch seine spezifische Nierenwirkung zu steigern. Es wird gerne angewandt, weil es gegenüber dem Colchicin ungiftig ist und gleichzeitig entzündungswidrige und damit auch schmerzlindernde Eigenschaften hat.

Man gibt davon 3—4 mal täglich 0,5 gr, am besten mit Natriumkarbonat, um ein Ausfallen der Harnsäure zu verhüten. Auch kann Atophan mit Colchicin kombiniert werden.

Es kommt selten vor, daß Patienten gegen Atophan überempfindlich sind und mit Erbrechen, Durchfall, Fieber und Exantheme darauf reagieren. In diesem Fall muß das Medikament sofort abgesetzt werden. Daß Atophan Schädigungen an der Leber und Niere hervorrufen soll, ist nach einigen Bejahungen durch neuere Arbeiten widerlegt worden.

Länger wie 3—4 Tage soll Atophan nicht angewandt werden, weil seine harnsäureausscheidende Wirkung sich erschöpft. Man schaltet am besten Pausen von 2—3 Tage ein.

Zwei Patienten gaben an, daß Atophan vollkommen ohne Wirkung blieb, während Colchicin ihnen sofortige Besserung brachte. Solche Fälle kann man häufig in der Literatur nachlesen, — das Atophan scheint demnach bei bestimmten Individuen zu versagen.

Trotzdem ist es ein bewährtes und beliebtes Mittel, das in über 20 analoge Präparate unter den verschiedensten Namen in den Handel kommt, wie Atophanyl, Artamin, Finarthrin, Iriphan, Hexophon, Radiophan, Novatophan, Opolen u. a. m. —

Gegen die medikamentöse Therapie des akuten Gichtanfalls treten alle anderen Maßnahmen in den Hintergrund.

Bäder verschiedenster Art, Kaltwasserkuren, Schwitzprozeduren, Sonnenbäder, gymnastische Übungen und Trinkkuren mit sulfat- und radiumhaltigem Wasser haben mitunter therapeutischen Erfolg.

Wir sehen, daß sich in der Therapie der Gicht seit Jahren trotz vielen neuen theoretischen Erklärungen nichts geändert hat und daß die alten bewährten Mittel Colchicin und Atophan heute noch führend sind.

Zusammenfassung.

Wohl niemals war der Kampf um das Gichtproblem so scharf gewesen und wohl kaum waren die Meinungen so verschieden wie heute.

Zu einer endgültigen Lösung hat bis jetzt noch keine Theorie führen können. Aber nach wie vor steht für die Diagnose und Therapie die Harnsäure im Mittelpunkt unseres Interesses und wir haben keinen Grund, von der Ansicht abzugehen, daß die Gicht eine Stoffwechselkrankheit ist. Die Erfolge der purinarmen Kost sind ganz ausgezeichnet; sie beweisen einwandfrei, ebenso wie die zahlreichen experimentellen Belastungsproben mit Purinkörpern, die Bedeutung der Harnsäure für die Pathogenese.

Das Verständnis für den akuten Anfall ist durch neuere Forschungen weitgehendst gefördert worden. Die Harnsäure scheint hier die Rolle eines Sensibilisators zu spielen.

Die Hyperurikämie wird in Zukunft das Ziel aller Forschungen sein müssen. Grundlegende Tatsachen wurden hier schon vorgearbeitet, aber erst, wenn wir ihre Ursache voll erkennen können, sind wir in der Lage, Klarheit in das Gichtproblem zu bringen.

Für die freundliche Überlassung des Themas und Durchsicht der Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. A. Schittenhelm meinen ergebenen Dank aussprechen.

Literatur.

I. Bernfeld	Über die Beziehungen der Urikämie zur Gicht. Inaug.-Dissert. Berlin 1912.
T. Brugsch	Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Zeitschr. für experiment. Pathologie u. Therapie, Bd. 2, 1906.
Brugsch-Schittenhelm	Der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen. 1910.
„ „	Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Zeitschr. für experiment. Pathologie u. Therapie, Bd. 4 u. 5, 1906.
H. Brunner	Gicht und Leukämie. Zeitschr. f. klin. Medizin, 121, 1932.
T. Fahr	Zur Frage der Gichtniere. Zentralbl. für Pathologie 57, 1933.
F. Gudzent	Über Wesen und Behandlung der Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 48, 1921.
„	Über Tophusbildung und den akuten Gichtanfall. Klin. Wochenschr. 24, 1926.
„	Testung und Heilbehandlung von Rheumatismus und Gicht mit spezifischen Allergenen. Deutsche Med. Wochenschrift, 23, 1935.
„	Über experimentell erzeugten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschrift, S. 1170, 1932.
„	Der Rheumatismus. I. Mitt. (klinisch exper. Untersuchungen zum Rheumaproblem). Zeitschr. f. klin. Med., 125, 1933.
„	Gicht und Rheumatismus. Berlin 1928.
„	Das Krankheitsbild von Gicht und Rheuma unter neuen Gesichtspunkten. Brambacher intern. Fortbildungskurs 1935.
E. Hanhart	Über die Vererbung von Anlagen zu Idiosynkrasien. (Verh. d. deutschen Gesellsch. f. Innere Medizin.) 46. Kongreß Wiesbaden.
H. Kämmerer	Allergische Diathese u. allerg. Erkrankungen. 1932.
„	Unspezifische Allergiebehandlung und Leberschutz. Münch. Med. Wochenschr. 19, 1936.
P. Martini	Gicht. Münch. Med. Wochenschr. 47, 1935.
F. Martius	Encyklopädie der klin. Medizin. (allgem. Teil) 1914.
B. Rachamimoff	Zur Ätiologie der Arthritis Urica. Inaugural-Dissertation. Berlin 1914.
R. Rössle	Neuere Ergebnisse der Rheumatismus- und Gichtforschung. I. Internat. ärztl. Fortbildungskurs 1935. Brambach.
„	Allergie und Pathergie. Kliwo S. 574—581.
Romberg	Gicht und Herz. Krehl: Lehrb. Inn. Krankheiten.
Rondoni	Experiment. Beiträge zur Pathogenese der Gicht und der Gelenkerkrankungen. Krankheitsforschung 9, S. 211 bis 225, 1931.

H. Sauerwald	Etwas über Gicht und Verwandtes. Deutsche Med. Wochenschrift 48, 1935.
H. Schlecht	Eosinophilie und Allergie. Med. Klinik S. 1303 bis 1307, 1933.
A. Schittenhelm	Zur Frage der Arzneimittelschädigung. (Atophan). Münchener Mediz. Wochenschrift 14, 1936.
„	Vortrag in Bad Mergentheim. (23. Mai 1936).
Straub	Vorsicht mit Atophan. Münchener Mediz. Wochenschrift 5, 1936.
Thannhauser	Differentialdiagnose zwischen Gicht und chron. rheumatischen Affektionen. Aus Rheumaproblem des Rheuma-Forschungsinstitut Landesbad in Aachen.
O. Vontz	Fehldiagnosen beim Rheumatismus. Münchener Mediz. Wochenschrift 40, 1935.

Lebenslauf.

Am 11. Oktober 1911 wurde ich in Dortmund als Sohn des Ingenieurs Karl Ehrenmann und seiner Ehefrau Hedwig geb. Maischeit geboren. Nach Ablegung der Reifeprüfung an der Oberrealschule Augsburg, Ostern 1932, studierte ich die ersten drei Semester in München, machte mein Physikum in Heidelberg und belegte vom sechsten Semester ab wieder in München, wo ich am 13. Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen bestand.

PILGER
DRUCK